Lane Medical Library

Beitrag zur Pulpitis im Alter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wolfgang Drach
Zahnarzt aus München

Großbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1934

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Privatdozent Dr. O. Schneider

dz. Dekan: Professor Dr. Brünings

Meiner Mutter in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0034

Jedes Lebensalter hat seine besondere Anatomie, Physiologie und seine besondere Lebensweise. Dementsprechend ist auch die Pathologie eine verschiedene. Krankheiten, die der Körper in seiner Vollkraft leicht überwindet, werden in der Kindheit oder im Alter zum Verhängnis. Besonders in den späteren Lebenszeiten, in denen sich der menschliche Organismus in einer regressiven Involution befindet, hat dies Bedeutung. Haben ja die alten Ärzte den Satz geprägt: „Das Alter selbst ist eine Krankheit.“ Wenn auch heute die allgemeine Medizin dieses Wort längst verurteilt hat, so ist es doch auch für den modernen Arzt ungeheuer schwer, die physiologischen Erscheinungen von den pathologischen zu unterscheiden, das heißt eben von solchen, die nach Abschluß der Entwicklung eine sichere krankmachende Ursache haben. Die Bilder gleichen sich und oft bedingt eine Krankheit frühzeitiges Altern oder Alterserscheinungen sind die Grundlage einer Erkrankung. Was für den Körper im allgemeinen gilt, hat auch Bedeutung für seine einzelnen Organe. Sehen wir in der Jugend ihre Anlage und ihren Aufbau, die mittleren Lebenszeiten dem Umbau und der Erhaltung gewidmet, so folgt im späteren Alter der allmähliche Abbau. Leicht kommt es zur pathologischen Steigerung eines solchen Vorgangs und damit zur Erkrankung eines Organs. Dabei sind Krankheit und Gesundheit niemals scharf voneinander getrennt. Von den Veränderungen der Intima und Media der Arterien bis zur Arteriosklerose im Alter führt ein ununterbrochener Weg. Die Elastizitätsabnahme der Linse beginnt nach dem ersten Lebensjahrzehnt und steigert sich bis zur Alterssichtigkeit. Das Temperaturzentrum wird allmählich geschwächt. Die Veränderungen in den Epiphysen können die Veranlassung zu einer Monarthritis geben und der Umbau der Bronchien ermöglicht die chronische Bronchitis im Alter und verursacht mit anderen Altersfolgen in den Atmungs-

organen eine Bronchopneumonie, eine der häufigsten Todesursachen in späteren Jahren.

Die meisten dieser Erscheinungen treten erst im höheren Alter auf und wirken sich klinisch in der zweiten Hälfte des fünften und im sechsten Dezennium aus. Anders in der Pulpa. Dieses Organ ist oft schon in der Zeit um fünfundvierzig Jahre, also in der Zeit, die noch zum Gipfel der menschlichen Entwicklung gehört, weitgehend regressiv verändert und antwortet deshalb verschieden auf Krankheitsangriffe.

Der Grund für eine so frühzeitige Veränderung ist wohl in den ungünstigen anatomischen Verhältnissen der Gefäßversorgung und einer gewissen Inaktivität zu suchen. Arterien und Venen haben den engen Weg durch das foramen apicale und den Wurzelkanal, der ihnen oft noch verlegt ist, zu durchschreiten. Die Lymphversorgung ist äußerst mangelhaft und jede Unterstützung durch einen kollateralen Kreislauf fehlt. Dazu kommt das geringe Tätigkeitsfeld des Zahnmarks in späterer Zeit. Neben der Ernährung des Dentins und der Reizaufnahme und seiner Fortleitung durch die zahlreich vorhandenen Nerven ist als Hauptaufgabe der Pulpa doch sicherlich der Aufbau der Dentinsubstanz zu betrachten. Ist dieser geschehen, so unterliegt das Zahnmark wie jedes andere Organ einer Inaktivitätsatrophie. Eine solche Behauptung scheint im Widerspruch mit der physiologischen sekundären Dentinbildung, die nach den Ergebnissen von T r u e b das ganze Leben fortdauert, zu stehen. Dieses physiologisch-irreguläre Dentin, wie es R e i c h nennt, ist deutlich durch die Knickung der Dentinkanälchen zu erkennen und weist vor allem eine starke Abnahme derselben auf, besonders wenn es in späteren Jahren entstanden ist. Eine solche Armut an Kanälchen ist aber nur die Folge eines Ausfalls von minderwertig gewordenen Odontoplasten und zeigt, daß die Pulpa in einer Rückbildung begriffen ist.

Weiterhin stützt der Befund regressiv veränderten Zahnmarks in retinierten Zähnen, die keinerlei funktioneller Beanspruchung ausgesetzt waren, den Gedanken einer Inaktivitätsatrophie und spricht auch gegen die Annahme, daß es sich vielleicht um die Erschöpfung eines überanstrengten Gewebes handeln könnte. Eine reine senile Atrophie läßt sich ja durch das frühe Auftreten, in einer Zeit, in der sich der Gesamtorganismus in seiner Vollkraft

befindet, zurückweisen. Das ganze Pulpengewebe wird allmählich in seiner Struktur verändert. Die teils spindelförmigen, teils sternförmigen Zellen, die mesodermalen Ursprungs sind, treten in den Hintergrund. Da sie keinerlei mechanischer Beanspruchung ausgesetzt sind, zeigen sie schon in jungen Pulpen keine besondere Ordnung, später aber ist ihr Auftreten noch unregelmäßiger und auch an Zahl verringert. Auffällig werden die derben fibrillären Bindegewebsbündel, die keinerlei elastische Fasern enthalten. Die Zellen schwinden mehr und mehr und finden sich schließlich nur noch an den Kreuzungen der Faserzüge vor. Die früher gallertartige Zwischensubstanz scheint grau meliert. Auch die Odontoplastenschicht nimmt an den Veränderungen teil. Eine große Zahl degeneriert, die anderen verlieren ihre seitlichen Fortsätze, so daß sie nur noch die Pulpenfortsätze und die Thomschen Fasern haben. Letztere werden später ebenfalls in den Verkalkungsprozeß einbezogen und enthalten dann keine lebenden Zellbestandteile mehr. Die Gestalt der Zahnbeinbildner gleicht mehr und mehr einer Birne. Die ei- oder kugelförmigen Kerne liegen in dem dem Pulpeninneren zugewandten Bauch.

Dahinter bildet sich die sogenannte Weilsche Schicht, eine typische Erscheinung älterer Zähne. Sie besteht aus einem zellosen Streifen, der sich aus einem Geflecht äußerst feiner Fibrillen zusammensetzt. Diese Fibrillen entspringen den Pulpafortsätzen der Odontoplasten. Das Zustandekommen der Weilschen Schicht läßt sich mit dem Schwinden des Zellprotoplasmas der Zahnbeinbildner und dem zentripedalen Rückzug des übrigen Zahnmarkgewebes erklären. Die Gefäßwände zeigen kleine Veränderungen an der Media und Adventitia und haben eine starke Neigung zur Verkalkung; ähnlich die Nerven, deren Markscheide leicht zerfällt. Auch ihre Leitungsfähigkeit ist verringert.

Weiterhin sind Dentikel ein häufiger Befund in älteren Zähnen. Viele Autoren haben die Ansicht, daß auch die echten Dentikel mit einer richtigen Dentinstruktur, die also nicht auf gewöhnliche Kalkausfällungen zurückzuführen sind, eine pathologische Neubildung darstellen. Ihr Entstehen wird mit einer Ausstülpung oder einer Abschnürung der Odontoplastenschicht erklärt. Die Auffassung von Fleischmann und von Fischer, daß die Pulpazellen unter gewissen Umständen eine sekundäre Umwand-

lungsfähigkeit zu Odontoplasten besitzen, wird durch das Auftreten von wahren Dentikeln in dem apikalen Wurzeldrittel gestützt.

Früher noch als in der Kronenpulpa finden wir Veränderungen im Wurzelteil des Zahnmarks. Die Zahnbeinbildner beginnen eher zu degenerieren. Die Apposition an den Wänden der Wurzel ist ohne Ausnahme im Alter zu beobachten. Dabei ist es unmöglich, eine Abgrenzung zwischen sekundärem Dentin und reiner pathologischer Verkalkung zu treffen. Die Struktur des Dentins nimmt mehr und mehr ab und schließlich sehen wir im Mikroskop nur noch einige Dentinkanälchen, die den Übergang zu Kalkmassen bilden, deren Zeichnung nur durch die in verschiedenen Schüben erfolgte Ablagerung entstanden ist. Diese Verkalkung wird selbst dann noch fortgeführt, wenn nahezu alles Zellgewebe verschwunden ist. Dies ist durch Ausscheidungen in die Grundsubstanz, die in feinen Faserbündeln zur Dentinwand zieht, möglich. Vom foramen apicale dringt bei starker Atrophie oder degenerativ veränderten Pulpen periodontales Gewebe in den Wurzelkanal ein. Von diesem wird weiterhin noch Zement an die Kanäle angelagert. Dieser Anlagerung geht bei chronisch veränderten oder nekrotischen Pulpen eine Resorption voraus, die dann aus dem eigenen Zellmaterial durch Apposition wieder ausgeglichen wird. Bei degenerativen Formen der Wurzelpulpa fehlt diese Resorption meistens.

Ein verkleinertes Abbild des Zahnmarks ohne Umbildungserscheinungen an den einzelnen Zellen, wie es einer reinen senilen Atrophie entspräche, findet man in keiner Pulpenhöhle. Wenn die Pulpa sich als ausgetrockneter Faden in einem Zahn befindet, so ist dies auf ein Trauma oder toxische Einflüsse zurückzuführen und die Größe des Pulpenkavums läßt eine ungefähre Schätzung der Zeit des Schadens zu. Nur bei den Frontzähnen, und hier vor allem im Unterkiefer, sehen wir manchmal eine vollständige Obliterierung des Zahnmarks als letzte Steigerung der sekundären Dentinbildung und des Pulpenabbaus. Das Kavum ist dann bis zu einem haarfeinen Röhrchen eingeengt.

Die Umgestaltung der Odontoplasten, die Bildung von Reizdentin, die Veränderung an den Gefäßen und den einzelnen Pulpenzellen, alle diese Erscheinungen haben fließende Übergänge zu rein pathologischen, degenerativen Bildern, ohne daß man eine

krankmachende Ursache dafür hat. Hauptsächlich sind es Stoffwechselstörungen, die in Frage kommen. Das angebotene Fett wird nicht mehr verbraucht. In den Odontoplasten tritt eine Fettansammlung auf, die bis in die Dentinkanälchen reicht und der durch Caries bedingten gleicht. Im Protoplasma der Zahnbeinbildner bemerken wir ferner eine tropfige Entmischung, die sich bald zur Vakuolenbildung steigert. Der Odontoplastenschwund ist mit einem Kernzerfall verbunden. Zwischen den festen Bindegewebssträngen bilden sich ebenfalls Vakuolen, die sich allmählich mit Flüssigkeit füllen. Die Lücken nehmen bald im ganzen Zahnmark überhand und wir finden die Pulpa im Stadium der retikulären Atrophie. Das Gewebe ist als derbes Maschenwerk zwischen den starren Wänden, mit denen es durch die Dentinfortsätze verbunden ist, aufgehängt.

Eine andere Stoffwechselstörung ist die Anlagerung von Hyalin an die Kapillaren und Gefäße, die sich auch auf das Bindegewebe ausdehnen kann. Das Zahnmark wird dabei von hyalinen Bändern und Schollen durchzogen, die oft in Richtung des Wurzelkanals verlaufen. Dieser Vorgang ist meist die Einleitung zu einer darauffolgenden Ausscheidung von Kalksalzen und es können beide nebeneinander in einem Zahn zu sehen sein. Die Kalkablagerungen sind in Form von Schollen und Spiesen über das ganze Pulpengewebe ausgestreut. Durch wiederholtes Ausfällen entstehen Gebilde, die in ihrem Durchschnitt durch die verschiedenen Schichten ein Zwiebelmuster zeigen. Gleichzeitig ist dies ein Zeichen, daß die Reaktionsfähigkeit des Zahnmarks nicht sehr gelitten hat. Neben der zellulären Atrophie finden sich amorphe Kalkeinstreuungen, die besonders die Wurzelpulpa heimsuchen und in der Grundsubstanz liegen. Walkhoff hat diese feine Granulierung besonders am Eingang zum Wurzelkanal immer bei chronischen Pulpitiden, an die sie jedoch nicht gebunden sind, sondern die sie nur begünstigen, beobachtet. Er spricht wegen dem mikroskopischen Bild von einer „strichförmigen Verdichtung". Walkhoff sowie Münch sind der Meinung, daß es sich um eine Schutzmaßnahme der Wurzelpulpa gegen Schäden im Zahnmark der Krone handelt. Sicherlich ist es aber daneben auch ein Degenerationsprodukt. Die Kalkausscheidungen können sich bis zur Bildung von unechten Dentikeln steigern, die dann durch ihre faserige Struktur im Mikroskop auffallen.

Es ist nicht verwunderlich, daß sich eine Entzündung in einem von Anfang an schon verändertem Zahnmark anders abspielt als in einem gesunden und kräftigen. Der herabgesetzte Stoffwechsel läßt den an sich schon erschwerten Kampf noch aussichtsloser werden. Die Abwehr durch die Odontoplasten, die nach den Untersuchungsergebnissen von Goffung dem reticulo-endothelialen System angehören sollen, sind geschwächt. Die mit Flüssigkeit gefüllten Vakuolen sind einer raschen Ausbreitung der Infektion über die gesamte Pulpa nur nützlich. Die Kalkeinlagerungen bieten in seltenen Fällen einen ausreichenden Schutz. Peckerts Satz „Eine entzündete Pulpa ist ein verlorenes Organ", der heute verschiedentlich angegriffen wird, gilt unbedingt für einen alten Zahn.

Die Ursachen für eine Pulpitis sind auch im Alter ähnliche wie für die Erkrankung von gesundem, jungem Zahnmark. Den größten Teil stellen die Fälle, die auf eine Caries folgen. Oft sind die cariösen Herde unter dicken Krusten von Zahnstein zu suchen oder sie liegen versteckt in den aproximalen Flächen.

Das Cariesproblem ist trotz der vielen eingehenden Arbeiten noch nicht als eindeutig gelöst zu betrachten. Es soll hier nicht entschieden werden, ob die Ursachen der Caries in einem Mangel der Vitamine D und C, in den gekochten Speisen, in der Speichelzusammensetzung, in einem späteren Auf- und Abbau der harten Zahnsubstanzen, in einer Störung der inneren Sekretion, in den äußerlichen Retentionsstellen liegen oder ob der Erbfaktor eine ausschlaggebende Rolle spielt, sondern es soll der Verlauf und der Zusammenhang mit Pulpenschädigungen im Alter etwas beleuchtet werden. Im allgemeinen dürfen wir sagen, daß der Ablauf ein langsamerer ist als in den jüngeren Zähnen und mit zunehmendem Alter eine gewisse Cariesimmunität auftritt. Der Schutz des Schmelzoberhäutchens ist nicht mehr so zu bewerten, da es meistens durch den Kauakt oder durch andere Schädigungen verlorengegangen ist. Auch der Schmelz zeigt in späteren Jahren bei Abnahme der Lebensvorgänge in den Odontoplastenfortsätzen eine erhöhte Brüchigkeit, wie es Fleischmann nachwies. Die Bakterien finden also hier einen verhältnismäßig geringeren Widerstand und eine leichtere Möglichkeit, einzudringen. Neben den Sprüngen ist ihnen in den radiär ziehenden Schmelzlamellen ein Weg und Nahrung geboten. Weiterhin wird ihr Vordringen durch

die Retzius-Streifen und die „Büschel“ an der Schmelz-Dentin-Grenze erleichtert. Anders im Dentin. Trotzdem wir im Zahnbein eine Zunahme des organischen Prozentsatzes haben, bemerken wir, daß die Caries im Alter hier nur schwerer in die Tiefe dringt, und wir können die unterminierende Form, die zwischen Schmelz- und Dentingrenze dahinkriecht, beobachten. Der Grund liegt in der Verkalkung der Dentinkanälchen. Zählen wir im jugendlichen Zahnbein rund 30 000 Kanälchenquerschnitte, so sehen wir eine Abnahme bis zu 16 000 und noch weniger bis zum völligen Verschwinden je Quadratmillimeter. Feiler stellt eine Verengung derselben fest und setzt das Verhältnis zwischen Dentinkanälchen und Zahnbeinmasse in der Jugend auf 1:4, im Alter 1:32 fest. Wir können deshalb von einer Alterstransparenz des Dentins sprechen. Sie ist sicherlich ähnlich wie die Transparenzzone, die Furrer die der vitalen Reaktion nennt, entstanden. Dabei handelt es sich um einen degenerativen Vorgang. Nach Liesegang schützen sich die Odontoplasten und auch ihre Fortsätze gegen eine Ausscheidung der angebotenen Mineralsalze durch Säureproduktion. Bei der Zellschwächung im Alter unterbleibt dies und es kommt zu Übermineralisierung. Für den Verlauf der Caries können wir auch im alten Zahn die von Kantorowitz aufgestellten Zonen beobachten. Zu Beginn der Dentincaries werden die Salze innerhalb der Kanälchen gelöst. Dann greift die Zerstörung auf die Grundsubstanz über, wobei die Interglobularräume mit ihrer mangelhaften Verkalkung begünstigend wirken. Im allgemeinen beobachten wir aber eine geringe trichterförmige Erweiterung der Dentinkanälchen. Im sekundären Dentin bringen oft eingeschlossene Odontoplasten oder unverkalkt gebliebene Tommsche Fasern neue Vorteile für die Mikroorganismen. Auch die schichtweise nicht gleichmäßig verkalkte Ablagerung von sekundärem Zahnbein bietet den Bakterien Gelegenheit zu weiterem Vordringen. Oft ist im Mikroskop zu sehen, wie die Bakterien schwer und oberflächlich in das transparente Zahnbein eingedrungen sind und nur in ein paar unverkalkt gebliebenen Dentinkanälchen sind die Pionierbakterien nahe an die Pulpa vorgeschoben und haben zu einer Schädigung geführt. Der allgemeine Schwund des Zahnfleisches erleichtert den Krankheitserregern das Vordringen in den bloßgelegten Zement. Die Caries im Zement, manchmal von einer Zahnhalskavität ausgehend,

bei einer intakten Krone ist im höheren Alter nichts Seltenes und führt bei dem starken Gehalt an organischen Substanzen leicht zur Pulpitis.

In einer gepflegten Mundhöhle sehen wir dagegen häufig eine Entzündung des Zahnmarks — vor allem die chronischen Formen —, die durch keilförmige Defekte entstanden ist. Die Schädigungen, die sich an der labialen und buccalen Zahnhalsfläche befinden, lassen sich durch die ständige Benützung eines grobkörnigen Zahnputzmittels erklären und zeigen trotz des langsamen Entstehens eine zu geringe Reizdentinbildung, so daß eine Infektion eintritt. Eine Freilegung oder eine Bakterieninvasion der Pulpa von der Kaufläche infolge der Abnützung tritt höchst selten auf. Vor einer Caries schützt der Kauakt, der die betroffenen Flächen intensiv reinigt. Erst im späteren Alter, kaum vor dem 50. Jahr, wenn die Odontoplasten schon den stärksten regressiven Vorgängen unterworfen sind, sehen wir eine Erkrankung, die von der Kaufläche ihren Ausgang nimmt. An den Zähnen der unteren Front läßt sich oft trotz der gründlichsten Untersuchung eine cariöse Höhle als Ursache einer Pulpitis nicht finden. Wir beobachten dabei die typischen Symptome einer Entzündung an äußerlich vollständig gesund scheinenden Zähnen. Die Infektion kann nur auf dem Blutweg in den Zahn gedrungen sein. So sieht man hämatogene Metastasen im histologischen Bild bei einer allgemeinen Sepsis, Bakterien, die von Herden in den Tonsillen, in Granulomen oder von einer chronischen Arthritis stammen.

Einen weiteren häufigen Grund geben die Grippeanfälle im Herbst und Frühjahr. Gerade der ältere Zahn ist gegen diese verhältnismäßig schwachen bakteriellen Einflüsse besonders anfällig. Der erhöhte allgemeine Blutdruck im Körper läßt oft schon den kleinsten Reiz genügen, um Schmerzen auszulösen.

Beim weiblichen Geschlecht treffen wir weiterhin Erkrankungen des Zahnmarks während der Menses und vor allem während des Klimakteriums an. Man macht dafür den unregelmäßigen Blutkreislauf in diesen Zeiten und den allgemeinen Zusammenhang zwischen Mundhöhle und weiblichem Geschlechtsapparat verantwortlich. Die Bevorzugung der unteren Front ist auf die dort herrschenden schlechten Ernährungsverhältnisse zurückzuführen. Während im Oberkiefer die Arterien aus verschiedenen größeren Ge-

fäßen ihr Blut beziehen und durch Arkaden miteinander verbunden sind, laufen die Rami incisivi der Arteriae alveolares inferiores als schwache Endäste in einem engen Kanal.

Auch bei Paradentose, die ja oft im älteren Kiefer zu finden ist, verändern sich die Odontoplasten, die zu Hypertrophie neigen. Die gesamte Pulpa befindet sich dabei in einem Zustand leichter Hyperämie. Bei längerem Andauern dieses Leidens beobachten wir regelmäßig als Ende eine starke Zahnmarksatrophie in den betroffenen Zähnen.

Die Diagnose der Pulpitiden im Alter wird besonders durch die Ähnlichkeit der Sensationen mit den neuralgieformen Schmerzen erschwert. Die spezifischen Erscheinungen treten mehr in den Hintergrund und allgemeine Symptome überwiegen. Selten will der Patient selbst an einen Zahn als Grund seiner Beschwerden glauben. Aber auch für den Arzt ist es schwierig, zu einer eindeutigen Diagnose zu kommen. Die üblichen Untersuchungsmethoden, durch chemischen Reiz, die W a l k h o f f sche Thermometrie oder den Induktionsapparat versagen oft ganz. Dicke Schichten von Dentin und die herabgesetzte Leitungsfähigkeit der Nerven lassen diese Reize nicht zur genügenden Wirkung kommen. Dazu treten die allgemeinen Schwierigkeiten, wie den verdächtigen Zahn rasch und dabei doch sicher zu isolieren, die oft ungenauen Angaben überängstlicher Patienten bei der Untersuchung, der Mangel eines gleichwertigen gesunden Zahnes als Vergleichspunkt.

Die günstigsten Ergebnisse lassen sich noch durch den Hochfrequenzstrom erreichen. Der rasche Richtungswechsel, ungefähr eine halbe Millionmal in der Sekunde, neutralisiert jede ungünstige Wirkung der Ladung, bevor elektrochemische Veränderungen in den betroffenen Zellen möglich sind. Für den alten Zahn eignet sich die d'Arsonvalisation besonders, da die starken Lagen des Dentins nicht so wirksam werden. Der hohe Ohmsche Widerstand gerät in Wegfall und nur mehr der kapazitive Widerstand bleibt zu überwinden. Wieweit sich die neuerlich auch in die Zahnheilkunde eingeführte Chronaxie, die die Zeit bis zur Wirkung des Reizes berücksichtigt, zur Diagnose eignet, muß erst durch praktische Versuche sichergestellt werden.

Fälle ohne nachweisliches Caries erschweren die Untersuchung

weiterhin. Manchmal gelingt es an scheinbar vollkommen intakten Zähnen durch Abwaschen derselben mit Alkohol und darauffolgendem Trocknen einen kleinen Herd durch seine opakene Farbe zu erkennen. Im Röntgenbild haben wir weiterhin ein gutes diagnostisches Mittel zur Auffindung cariöser Stellen, das noch dazu den Vorteil hat, uns über die übrigen Verhältnisse des betroffenen Zahnes zu orientieren. Leider ist es infolge der sozialen Lage vieler Patienten unmöglich, ausgiebigen Gebrauch davon zu machen. Bei Erkrankungen auf hämatogener Basis ist man mehr als sonst üblich auf die Angaben der Patienten angewiesen. So lassen anhaltende Schmerzen nachts, die rasch und plötzlich einsetzen, die Diagnose Pulpitis acuta totalis zu, während langsam ansteigende Schmerzen mehr auf neuralgieforme Beschwerden anderer Ursache deuten. Viele Fälle, die der Kranke als „Rheumatismus" oder „Reißen" bezeichnet und die nach einer Erkältung auftreten, entpuppen sich als Pulpitiden. Meist handelt es sich dabei um eine Pulpitis cronica clausa mit akuten Nachschüben, wie wir es im histologischen Bild dann beobachten können.

Für die einzelnen Erkrankungsformen des Zahnmarks im Alter gelten im wesentlichen dieselben Gesetze wie für die Pulpitiden im allgemeinen. Wenn für sie schon Besonderheiten im Vergleich zur übrigen Weichteilpathologie vorhanden sind, bedingt durch die starre Umgebung, die enge Wurzelöffnung mit ihren gewundenen Wegen, deren Durchlässigkeit für kolloidale Stoffe schon in Frage gestellt werden muß, so gilt dies im vermehrten Maß für eine alte Pulpa. Die geringe Verbindung mit dem übrigen Gewebe des Körpers läßt die neueste Forschung direkt von einem besonderen Kreislauf im älteren Zahn sprechen. Dies wirkt sich als Vorteil bei allen Erkrankungen des Kiefers aus. So sehen wir bei einer Kieferostitis meist trotz der Lockerung der Zähne ihr Zahnmark nicht weiter angegriffen und es ist so möglich, dieselben zu erhalten. Anders bei einer Infektion der Pulpa, hier ist dafür das Gewebe im Zahn von jeder Hilfe abgeschnitten. Als positive Veränderungen müssen wir die extrem basische Einstellung des Zahnmarks in späteren Jahren ansehen, denn damit ist ein verhältnismäßig schlechter Nährboden für die eindringenden Bakterien geschaffen. Auch die im Alter auftretende Cariesimmunität ist als Vorzug zu bewerten. Diesen günstigen Umständen stehen alle oben erwähnten regres-

siven Vorgänge entgegen und beeinflussen den Abwehrkampf weiterhin im ungünstigen Sinn.

Die aktive Hyperämie der Pulpa geht rasch in eine passive über. Es folgen bald die Randstellung der Leukozyten, die Einwanderung homogener und histiogener Wanderzellen. Die geschwächten Gefäßwände setzen dem Austritt großer Mengen Exudats keinen Widerstand entgegen und in kurzer Zeit kommt es zum völligen Verschwinden des organischen Teils der Wände auf große Strecken. Das Fasergeflecht der retikulären Pulpenatrophie quillt und verkleinert die Maschen so weit, daß sie oft mit vergrößerten Saftlücken verwechselt werden können. Bei vielen alten Zähnen fällt das Stadium der Hyperämie fort, zum mindesten kommt es infolge des schon degenerativ veränderten Gewebes nicht zur richtigen klinischen Auswirkung.

Auch das Bild der partiellen und totalen akuten Pulpitis ist an ein zu Abwehrmaßnahmen fähiges Gewebe gebunden. Wir sehen dann zunächst die seröse Entzündung mit wenig leukozytären Elementen, die bald von diesen verdrängt wird und deren Fermente zur eitrigen Einschmelzung führen. Einer phlegmonösen Ausbreitung über die ganze Pulpa stehen manchmal hochstehende Dentikel oder andere kalkige Ausfällungen entgegen, die sich mit den infolge des neuen Reizes erhöhten Kalkniederschlägen verbacken und so zum Abschluß eines infizierten Bezirkes beitragen. In dem geschützten Teil der Pulpa herrscht dann eine starke Hyperämie. Ist das Dach durch den Kauakt zerstört worden, so sehen wir das Gewebe rasch gangränös werden, während in der Wurzelpulpa eine chronische Restpulpitis herrscht. Höchst selten ist im alten Zahn eine proliferative Zelltätigkeit zu beobachten und es kommt wegen der Schwäche fast nie zur Bildung eines Pulpenpolyps. Die Sensationen sind im allgemeinen nur bei rasch verlaufenden akuten Pulpitiden und widerstandsfähigem Zahnmark, wie wir sie für gewöhnlich kennen. Der schmerzauslösende Reiz wird nicht scharf erkannt, dagegen finden wir häufig eine weite Ausstrahlung bis zum Ohr und zur Schulter vom Unterkiefer, über Schläfe, Stirne und das ganze Schädeldach vom Oberkiefer aus. Gewöhnlich ist der Kampf mehr etappenweise und neigt zur Chronizität. Chronische Pulpitiden sind deshalb im Alter am häufigsten.

Die offenen chronischen Erkrankungen fallen, besonders wenn sie ihre Ursache in einer Zahnhalskavität haben, bald einer vollkommenen Zerstörung anheim. Die chronisch geschlossene Pulpitis bringt im alten Zahn eine vermehrte Zelldegeneration. Sie kann je nach Virulenz der eingedrungenen Bakterien längere Zeit in der Pulpa stationär bleiben oder sie schreitet von dem geschädigten Bezirk aus gleichmäßig über das ganze Gewebe fort. In beiden Fällen ist der Ausgang immer früher oder später der Pulpentod. Hat eine Entzündung länger angedauert, so beherrscht neben den eingewanderten Rundzellen und Leukozyten die Verfettung des Granulationsgewebes das Bild. Das Ende ist der Zerfall der Pulpa, selten in der Form der nicht fauligen Nekrose. Durch feine Schmelzsprünge, durch einige unverkalkt gebliebene Dentinkanälchen dringen die Fäulniserreger ein und vernichten das Zahnmark, so daß es nur mehr aus einer schmierigen, strukturlosen Masse besteht.

Die Behandlung einer Pulpitis im Alter wird meistens in der Devitalisation und Trepanation bestehen. Da die Patienten verhältnismäßig spät erscheinen und wir bei älteren Leuten dann schon weitgehend verändertes Zahnmark zu Gesicht bekommen, scheitern die Versuche, die Pulpa am Leben zu erhalten. Kalkeinstreuungen und ein geringer Flüssigkeitsgehalt hindern oft die Diffusion der Arsenpräparate und wir sehen uns gezwungen, die Einlagen zu wiederholen. Die Wirkung des Arsens ist ja von der Löslichkeit abhängig. Die Versuche von Euler haben ergeben, daß eine Lösung von 25% eine erkrankte eröffnete Pulpa in zwei Tagen, eine geschlossene in drei Tagen nekrotisiert. Mit diesen Zahlen kommen wir aber bei alten Zähnen nicht aus. Wir müssen im Alter längere Zeiten annehmen. Es ist jedoch nicht ratsam, von Anfang an eine Einlage für mehrere Tage liegen zu lassen, da wir ja niemals über den Feuchtigkeitsgehalt des Zahnes orientiert sind und damit ein Maß für die Diffusion haben. Die Veränderungen der Zellen durch Arsen bleiben auch im Alter dieselben. Wir beobachten starke Hyperämie, Extravasation, Läsion der Gefäßwände, Thrombose, Veränderung der Nervenfasern und später die der Odontoplasten und der übrigen Pulpazellen. Kommen wir mit Arsen nicht zum Ziel, so bleibt uns als letzter Ausweg die Lokalanästhesie. Die dabei auftretende Blutungsgefahr ist aber

nicht geringer, sondern infolge der meist veränderten Gefäßwände und ihrer Brüchigkeit eher größer.

Die Trepanation macht des öfteren große Schwierigkeiten. Allein schon durch die starken Ablagerungen von sekundärem Dentin am Boden der Pulpenkammer läßt bei mehrwurzeligen Zähnen die Auffindung aller Wurzelkanäle unmöglich werden. Die Erweiterung mit Wurzelkanalbohrern bleibt immer, selbst bei der vorsichtigsten Führung ein Wagnis, besonders aber dann, wenn wir uns nicht vorher von dem Verlauf der Wurzel durch eine Röntgenaufnahme überzeugen konnten, doch läßt sich nicht immer darauf verzichten. Es ist dem Patienten gegenüber jedoch höchst peinlich, wenn ein Zahn während der Behandlung doch der Zange verfallen muß. Andererseits ist die Gefahr einer Restpulpitis bei einer mangelhaften Wurzelbehandlung im Alter sehr groß. Das Gewebe ist gegen jeden Angriff infolge seiner allgemeinen Schwäche sehr empfänglich. Aus diesem Grund ist wohl auch von den neuen Versuchen, einen Teil der Pulpa lebend zu erhalten und mit Hilfe von Dentinsplitterchen oder einer biologischen Paste, wie sie M ü n c h auch neuerdings empfohlen hat, eine Verkalkung und damit einen idealen Verschluß der Wurzel zu erreichen, bei alten Zähnen kein Erfolg zu erwarten, doch konnte ich darüber keine Erfahrungen sammeln, noch sind in der Literatur Erfolge, die besonders den regressiv veränderten Zahn berücksichtigen, zu finden.

Die Behandlung mit Diathermie, die eine große Kenntnis der ganzen Materie voraussetzt, ist oft wegen der oben erwähnten Trepanationsschwierigkeiten unmöglich, da wir ja mit der Nadel immer in den Wurzelkanal eindringen müssen, um eine ausreichende Verkochung zu erreichen. Diese Umstände zwingen uns mehr als sonst, kranke Zähne im Alter zu extrahieren. Es hat wenig Sinn zu versuchen, einen Zahn, der durch seine oft verdrehte Stellung oder seine übermäßige Länge eine gutsitzende, sachgemäße Prothese unmöglich macht, durch eine Wurzelbehandlung, deren Erfolg nicht einmal ganz sicher ist, erhalten zu wollen.

Unter den vielen Alterserscheinungen nehmen die Leiden, die ihren Ursprung im Zahnsystem haben, keinen geringen Platz ein. Die Unklarheit der Patienten und vor allem die geringe Berücksichtigung in der zahlreichen Literatur über die Pulpitis im allgemeinen lassen diese Arbeit berechtigt erscheinen. Sind doch trotz

der Gleichheit in den großen Richtlinien im einzelnen viele Dinge, die eine Verschiedenheit im Ablauf der Zahnmarkentzündung im Alter bedingen. Zusammenfassend können wir sagen:

Die Veränderungen regressiver Art setzen in der Pulpa am frühzeitigsten ein, in einer Zeit, in der sich der Körper noch auf seinem Höhepunkt befindet.

Der Verlauf der Pulpitis ist ähnlich dem allgemeinen. Er besitzt jedoch eine starke Neigung zur Chronizität.

Die Symptome sind verwischt und die Diagnose ist oft durch die starken Dentinmassen sowie die mangelhafte Aufnahmefähigkeit eines Reizes durch die Nerven sehr erschwert.

Die Sensationen sind weniger lokalisiert. Sie erstrecken sich über den ganzen Kopf bis zur Schulter und weisen große Ähnlichkeit mit den verschiedenen neuralgieformen Beschwerden auf.

Die Behandlung wird durch die Schwierigkeit bei der Trepanation kompliziert. Eine Extraktion ist daher häufiger als sonst notwendig.

Nicht versäumen möchte ich auch an diesem Platz, Herrn Dr. med. et med. dent. Otto Schneider, Privatdozent, für die Themastellung dieser Arbeit zu danken.

Literatur.

Arkövi, Diagnostik der Zahnkrankheiten; Th. Brugsch und Levi, Die Biologie der Person; Euler-Mayer, Pathohistologie der Zähne; Peckert, Einführung in die kons. Zahnheilkunde; Lippschitz, Pulpakrankheiten, Diagnostik und Therapie; Preiswerk, Zahnheilkunde; Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde; Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde; Walkhoff, Lehrbuch der kons. Zahnheilkunde; Walkhoff, Mikrophot. Atlas der normalen Histologie der menschlichen Zähne; Max Jarecki, Neuralgieforme Beschwerden im Tregeminus; Spreng, Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Dentins: Cohn, Zahnheilkunde; Chomprat, De Chaume et Lauais, Mortification pulpaires multiples chez une hématogénique. Weiterhin wurden folgende Zeitschriften benützt: Zeitschrift für Stomatologie 1920—1931; Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1924—1932; Zahnärztliche Rundschau 1922—1932; Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1925—1932; Zahnärztliche Wochenschrift 1933 Heft 5 u. 6; l'Odontologie 1930 Nr. 2; Revue de Stomatologie XXX Nr. 1 u. LXXI Nr. 4.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Mai 1908 als Sohn der Eheleute Erich und Maria Drach, geb. Streibl, Dr. phil., Privatdozent, zu München geboren. Nach einem vierjährigen Besuch der kath. Volksschule Don Pedro trat ich in das Ludwigs-Gymnasium München und vollendete meine Gymnasialstudien im Wittelsbacher Gymnasium, Realabteilung, am 21. März 1929 mit der Reifeprüfung.

Seit Sommersemester 1929 studierte ich Zahnheilkunde an der Universität München. Meine zahnärztliche Vorprüfung bestand ich am 21. November 1930, das Staatsexamen im Dezember 1932 ebendort, womit ich auch die Approbation als Zahnarzt erwarb.

Wolfgang Drach.